Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen

vorgelegt von

HEINRICH DIETZFELBINGER

appr. Arzt aus Gräfenberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 6. Oktober 1906.

Druck von J. L. Stich in Nürnberg.

1

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549826_0153

Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen

vorgelegt von

HEINRICH DIETZFELBINGER

appr. Arzt aus Gräfenberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 6. Oktober 1906.

Druck von J. L. Stich in Nürnberg.

Beitrag
zur Lehre vom Hydrocephalus.

Von

Dr. Heinrich Dietzfelbinger.

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr Professor Dr. F. Penzoldt.

Meiner lieben Tante

Frau Spinnereidirektorswitwe Louise Kolb

in Bayreuth

in Dankbarkeit gewidmet.

Man unterscheidet zweierlei Arten von Hydrocephalus: einen Hydrocephalus externus und internus; ersterer ist von geringerer Bedeutung, da nach Heubner ein reiner Hydrocephalus externus wohl nicht existiert, ein solcher vielmehr immer mit einem Hydrocephalus internus geringeren oder höheren Grades verknüpft ist und überhaupt keine selbständige, sondern eine sekundäre Erkrankung bildet.

Der Hydrocephalus internus hinwiederum zerfällt in einen kongenitalen und in einen erst nach der Geburt erworbenen. Lange Zeit kannte man nur einen kongenitalen Hydrocephalus, und obwohl es nun mit Sicherheit erwiesen ist, daß die zweite Art Hydrocephalus acquisitus existiert, dürfte es im einzelnen Falle nicht immer einfach sein, zu entscheiden, ob man es mit einem Hydrocephalus congenitus oder acquisitus zu tun hat, ganz besonders in Erwägung des Umstandes, daß oft ein Hydrocephalus internus kongenital bestand, der dann viele Jahre hindurch nicht die geringsten Erscheinungen zeigte, um sodann sich aus unbekannten Ursachen zu gefährlichem Grade zu entwickeln.

Es ist wohl unzweifelhaft, daß das Bild des Hydrocephalus ein viel deutlicheres und klareres würde, wenn nicht nur die Krankengeschichten, sondern auch die Sektionsberichte möglichst ausführlich und genau veröffentlicht würden.

Einen kleinen Beitrag hierzu soll auch die Veröffentlichung folgender beiden in der medizinischen Klinik zu Erlangen beobachteten Fälle bilden.

Vor deren Schilderung dürfte es vielleicht angebracht sein, auch über die Ursachen des kongenitalen sowie des erworbenen Hydrocephalus zu reden. Es wird unter denen des ersteren nach einer Zusammenstellung Hadtenfeldts kongenitale Lues, foetale Entzündung der plexus chorioidei, Verschluß der Kommunikationsöffnungen zwischen Ventrikeln und Subarachnoidealräumen, Hemmungsbildungen des Gehirns vermutet. Weiter sollen auch „Disposition“, ferner Traumen

während der Gravidität, zu festes Schnüren der Schwangeren, Kummer und körperliche Krankheiten, Trunksucht der Eltern mit an der Entstehung eines kongenitalen Hydrocephalus schuld sein.

Bei den Ursachen des erworbenen Hydrocephalus können teilweise auch die eben erwähnten Momente in Betracht kommen, doch sich weiter hinzugesellen dyskrasische Erkrankungen, Rhachitis, Herz-, Lungen- und Nierenaffektionen, Druck durch Tumoren innerhalb der Schädelhöhle, Thrombosen, besonders des sinus transversus; auch eine auffallende Enge der Durchtrittsstellen der venösen Abflußwege an der Schädelbasis und dadurch bewirkte Stauungserscheinungen werden als Ursachen angeschuldigt.

Haben wir nun bei einem Patienten irgend eine der eben erwähnten Krankheiten, wie z. B. in dem ersten unserer beiden Fälle Hypophysentumor, so dürfte mit dieser Erkrankung des Hydrocephalus Entstehung auch aufgeklärt sein. Wie aber sind diejenigen Fälle zu erklären, bei denen die Sektion keine oder auch nur so unbedeutende pathologisch-anatomische Veränderungen konstatiert, daß wir auf letztere einen ausgeprägten, oft ziemlich hochgradigen Hydrocephalus nimmermehr zurückführen können? Für ein Beispiel dieser Art dürfte wohl der zweite unserer beiden Fälle anzusehen sein. Derartige Fälle werden in der Literatur als idiopathisch bezeichnet, und zwar als „erworben idiopathisch“ bezw. „chronisch idiopathisch“. Unter diese Rubrik wird wohl unser zweiter Fall einzureihen sein, es sei denn, daß wir die bei der Sektion gefundene Exostose an der Schädelbasis als die Urheberin des hochgradigen Hydrocephalus ansehen wollen.

Einen dem ersten Fall ziemlich analogen habe ich in der Literatur in der Zeitschrift für klinische Medizin unter der Überschrift: „Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund“ von Arthur Berger geschildert gefunden. Wenn auch Berger vorzüglich in Anbetracht des Umstandes, daß mit einer Erkrankung der Hypophyse eine rasch sich entwickelnde Fettleibigkeit in Verbindung gebracht wird, seinen Fall veröffentlicht haben dürfte, so zeigt unser Fall, abgesehen von eben diesem Moment, worüber ich in unserer Krankengeschichte nur wenig diesbezügliche Bemerkungen finde, so

viele gemeinsame Symptome, daß es vielleicht angebracht sein dürfte, auf den Bergerschen Fall zum Vergleich mit dem ersten unserer beiden Fälle näher einzugehen.

In dem von Berger geschilderten Falle handelt es sich um einen 14jährigen Jungen; es bestand in keiner Weise hereditäre Belastung; er war stets kräftig, gut entwickelt und kam den Anforderungen der Schule ziemlich gut nach. Im 12. Lebensjahre begannen die Kopfschmerzen; mit 13 Jahren fiel er beim Eislaufen aufs Hinterhaupt, seit dieser Zeit Zunahme der Schmerzen, vorzüglich in der Stirngegend. Während der Kopfschmerzen erbrach Patient sehr häufig in heftiger Weise, auch bei ganz nüchternem Magen. In den schmerzfreien Intervallen vollkommenes Wohlbefinden. Ende des 13. Lebensjahres wurde das Sehvermögen konstant schlechter, Kopfschmerzen und Erbrechen blieben stets in gleicher Intensität bestehen; Patient leidet an Schlafsucht, sodaß er beim ruhigen Sitzen sofort einschläft.

Ophthalmoskopisch wurde Atrophia nervi optici utriusque post neuritidem konstatiert. — Im Mai 1902 wurde Patient wegen Verschlimmerung seines Zustandes in die Klinik aufgenommen; heftige Kopfschmerzen, fortwährendes Erbrechen, Sensorium leicht getrübt; den Kopf hält Patient stark nach hinten gebeugt, Temperatur normal. In der Nacht vom 9. auf den 10. Mai ein ca. $^1/_4$ Stunde dauernder Anfall von Bewußtlosigkeit mit universellen Krämpfen.

Berger stellte zu dieser Zeit mit Rücksicht auf das sektorenförmige Gesichtsfeld, ferner in Anbetracht der Wachstumsstörung, welche sich einerseits im Zurückbleiben im Größenwachstum, andererseits in abnormer Vermehrung des Fettgewebes manifestierte, die Diagnose auf Tumor cerebri mit Beteiligung der Hypophyse.

Der Zustand des Patienten blieb zunächst unverändert, von Zeit zu Zeit Starre in den Extremitäten. Vom 25. Mai ab etwas Besserung, freies Sensorium; Patient antwortet frisch auf alle Fragen. Opisthotonus, Starre in den Extremitäten, Zuckungen verschwanden, und auch die Kopfschmerzen gingen langsam, aber konstant zurück. In der folgenden Zeit nahm auch die Sehschärfe — das Sehvermögen war anfangs Mai ganz geschwunden — langsam zu.

Bei dauerndem Wohlbefinden wurde Patient im November 1902 aus dem Spital entlassen. Er wurde Lehrling als Former in einer Porzellanfabrik, fühlte sich dauernd wohl und arbeitete zur Zufriedenheit seiner Vorgesetzten. — Anfangs Januar 1904 klagte Patient durch mehrere Tage über mäßige Kopfschmerzen mit zeitweiligem Erbrechen. Der am 6. Januar 1904 aufgenommene Befund ergab außer einer etwas stärkeren Abmagerung des Patienten keine Veränderung gegen den früheren. Nach einigen Tagen war Patient wieder ganz wohl und arbeitete bis 1. April. Zu dieser Zeit traten die Kopfschmerzen, begleitet von Erbrechen, wieder so heftig auf, daß Patient am 5. April wieder in die Klinik aufgenommen werden mußte. In den ersten Tagen klagte Patient über Kopfschmerzen in der Stirn- und Scheitelgegend; das Sensorium war frei. Beide Pupillen zeigten etwas träge Reaktion. Gesicht gedunsen. Haut fettreich, wenn auch nicht so stark wie zu Beginn der Erkrankung.

In den folgenden Tagen Zunahme der Kopfschmerzen und des Erbrechens. Deutlich Bradycardie während der Attaquen. Es tritt wieder starker Opisthotonus auf, Benommenheit, Erbrechen jeglicher Nahrung, Abnahme des Körpergewichts. Am 24. April plötzlicher exitus letalis. —

Die Obduktionsdiagnose lautet „Plattenepithelcarcinom der Hypophysengegend. Hydrocephalus internus."

Möge nun die Schilderung von Anamnese, Krankengeschichte und Obduktionsbefund unseres Falles folgen.

Vorgeschichte.

B. R., 11 Jahre alt. Uneheliche geboren; Mutter roch bei Aufnahme der Anamnese stark nach Alkohol. Vater erzeugte ihn angeblich nach einem Kirchweihfeste im Rausch. Der Vater soll ebenfalls wie der Junge schielen. Ueber die nervösen Anlagen des Vaters sowie dessen Aszendenz ist nichts bekannt. Die Eltern der Mutter starben angeblich beide an einer Art Gehirnschlags; sie sollen geistig ganz gesund gewesen sein. Die Mutter hat noch drei ältere uneheliche Kinder, welche gesund sind und einen gemeinsamen Vater besitzen sollen. Während der Gravidität mit dem Patienten keine Besonderheiten. Partus leicht, ohne Kunsthilfe. Keine Anhaltspunkte für Genitalinfektion der Mutter. Kein Trauma

des Patienten. Keine erkennbaren neuropathischen Antezedentien. Patient hat anfänglich in der Schule schlecht gelernt, war in der ersten Klasse der schlechteste, soll aber jetzt ein ganz guter Schüler sein. In Bezug auf Charaktereigenschaften ohne Besonderheiten. Vor 4 Jahren machte der Patient eine schwere Erkrankung an Lungenentzündung durch, sechswöchiges Krankenlager; seit dieser Zeit hat er etwas Husten. Nach der Angabe der Mutter klagt der Junge, der nach seiner eigenen Angabe schon seit ein Paar Jahren Kopfschmerzen in der Stirn- und Augengegend hat, seit 8—10 Tagen über heftige Schmerzen in der Stirngegend beiderseits, hauptsächlich links, und zwar besonders nachts; am Tage zessierten sie manchmal drei Stunden bis einen halben Tag. Sie fingen angeblich allmählich an und hörten auch allmählich auf. Erbrechen will Patient mit Kopfschmerzen verbunden schon im vorigen Jahr gehabt haben. Das Erbrechen ist in der letzten Zeit stärker geworden, war relativ unabhängig von der Mahlzeit und nie mit Übelkeit verbunden. Seit ca. 8 Tagen geht Patient nicht mehr in die Schule. Am 14. ds. Mts. nachmittags nach 12 Uhr und im Laufe des Nachmittags hatte er „Anfälle". Er wurde ohne für die Mutter erkennbare Vorboten bleich im Gesicht, Augen waren starr, Schrei, Zuckungen mit den Extremitäten beiderseits, ohne erkennbare besondere Beteiligung einer Seite, Mund offenstehend, kein Schaum; Zeitdauer 5—10 Minuten lang. Darauf zweistündiger Schlaf, keine Enurese, keine Enkoprose; Amnesie. Bei der Aufnahme in die Klinik am heutigen Morgen, 15. Januar 1903, freies Sensorium, subjektives Wohlbefinden. Bald darauf kurzdauernder Anfall mit Drehung des Kopfes nach rechts. Keine Enurese.

Befund: „Mittelgroßer, leidlich kräftig gebauter Junge von genügendem Ernährungszustand. Allgemeiner Knochenbau o. B. Muskulatur ziemlich kräftig, Fettpolster genügend; Haut normal gefärbt; Schleimhäute gut gefärbt; keine Ödeme. Hirnschädel im Vergleich zum Gesichtsschädel ohne Mißverhältnis, symmetrisch. Keine Narben. Nirgends Druckempfindlichkeit; nirgends klopfempfindlich. Keine Veränderung des Perkussionstons. Lidspalte gleich weit. Lidschluß prompt. Stirnteil des Facialis anscheinend intakt, wenn auch die

Querfältelung etwas unvollkommen ist. Strabismus convergens; Augen sonst gut beweglich. Sehschärfe gut, keine Anhaltspunkte für epileptische Amaurosen. Pupillen rund, auf Lichteinfall gut reagierend, direkt und indirekt. Ebenso bei der Konvergenz. In den Konjunktiven und am Halse fehlen postepileptische Blutungen. Lippen etwas trocken, abschilfernd. Zähne des Unterkiefers unregelmäßig gestellt. Die substantia eburnea hauptsächlich an der Beißfläche der Incisivi usuriert. Canini schlecht entwickelt. Im Rachen nichts besonderes, Uvula in der Mitte. Zunge gerade herausgestreckt, kein eigentlicher Tremor, keine Narben, keine subjektiven Beschwerden. Facialisgebiet im Gesicht gleichfalls intakt. Kaumuskel in Ordnung; Rachenreflexe vorhanden, ebenso Masseterenphänomen. Gehör. Geruch, Geschmack anscheinend nicht alteriert.

Bewegungen an den Kopfgelenken und der Halswirbelsäule frei. Auch die Bewegungen in den übrigen Wirbelsäulegelenken vollkommen in Ordnung. Patient kann sich frei ohne Unterstützung der Hände aufsetzen. Hals: Der rechte Schilddrüsenlappen vielleicht etwas voluminöser als der linke, doch ist das stärkere Hervortreten der rechten Halsseite anscheinend mehr durch stärkere Drüsenschwellung hinter dem Sternocleidomastoideus bedingt. Letztere Muskeln funktionieren beiderseits gleichmäßig gut. Am Halse keine abnormen Gefäßgeräusche. — Thorax: Ganz gut gebaut; die Grenzen an normaler Stelle, vorne wie hinten gut verschieblich; Lungenspitzen gesund; Atemgeräusch rein vesikulär; keine abnorme Erregbarkeit der Pektoralismuskulatur; Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne überall rein; Puls regelmäßig, ziemlich kräftig. — Abdomen o. B. In der Leistengegend Drüsenanschwellung. An Leber und Milz nichts Abnormes. In der linken Bauchseite anscheinend einige mit Kot gefüllte Darmschlingen. Bauchdeckenreflex vorhanden; ebenso Cremasterreflex; Patellarsehnenreflex etwas lebhaft. Kein Fußklonus. Beide Zehen in Babinskistellung. Zurzeit keine motorischen Reizerscheinungen. Sensibilität vollkommen intakt. Motorische Kraft der Arme beiderseits gleich. In den Armen keine deutliche Ataxie; nur bei Zielbewegungen mit beiden Armen etwas unsicher.

17. Januar 1903. Ophthalmoskopischer Befund: Venen

der linken Netzhaut geschlängelt und sehr stark gefüllt; zwei frische Netzhautblutungen.

18. Januar 1903. Klagen über Kopfschmerzen und anscheinend zerebrales Erbrechen. Leicht febrile Temperaturen.

19. Januar 1903. Vonseiten des peripheren Nervensystems keine Störung; nur die Patellarsehnenreflexe sind etwas lebhaft.

28. Januar 1903. Ophthalmoskopischer Befund: Füllung und Schlängelung der Venen hat zugenommen. Links sicher Neuritis optica; außerdem links drei frische Hämorrhagien am unteren Papillenrand; rechts auch Neuritis optica, sich dokumentierend durch Vergrößerung der Papille, Verwaschensein der Ränder, venöse Hyperämie.

29. Januar 1903. In den letzten Tagen auffallende Schläfrigkeit bei relativ geringer Nahrungsaufnahme. Schädeldach nirgends druck- und klopfempfindlich. Kein Schwindel, kein Kopfschmerz: Patient fühlt sich ganz gesund. Hör- und Sehvermögen vollkommen gut, auch der Geruch gut und vonseiten der bulbären Kerne keine Störungen. Keine meningitischen Symptome. Uvula in der Mitte stehend. Motilität an der oberen Extremität intakt; ebenso Sehnenreflexe daselbst. Bauchdeckenreflex prompt. Keine Spur von Hyper- und Hypotonie. Patellarsehnenreflex beiderseits ziemlich lebhaft, vielleicht rechts eine Spur lebhafter wie links; rechts auch von der oberen Tibiakante auslösbar. Achillessehnenreflex rechts ebenfalls etwas lebhafter wie links. Babinski mit Sicherheit nicht auslösbar. Keine Ataxie in den oberen und unteren Extremitäten. Lagegefühl gut; die übrigen Sinnesqualitäten in Ordnung. Lidreflex vom Optikus wie vom Trigeminus beiderseits vorhanden; keine Anästhesie der Konjunktiva. Bei forcierten Bewegungen mit den Gelenken der Halswirbelsäule und bei Festhalten in diesen Stellungen keine Kopfschmerzen.

Geschmacks- und Geruchsprüfung ergibt keine Alteration.

Patient steht bei geschlossenen Augen ohne besondere Unsicherheit. Gang vollkommen in Ordnung. Steht auf dem rechten Bein etwas unsicherer als auf dem linken. Hält beim Gehen mit geschlossenen Augen das vorher bestimmte Ziel ganz gut inne.

Keine Spur von Rumpfmuskelschwäche. Auch die Bewegungen in den Rumpfgelenken sind vollkommen sicher.

Die rechte große Zehe fast immer in Babinskistellung.

Puls 64, manchmal leicht irregulär.

1. Februar 1903. Patient klagt nachmittags über Kopfschmerzen mäßigen Grades in der linken Stirnseite.

2. Februar 1903. Gegen Abend leichte Stirnkopfschmerzen, hauptsächlich rechts; ca. 2—3 cm von der Mittellinie; keine Klopfempfindlichkeiten daselbst; keine Veränderung des Perkussionstons.

3. Februar 1903. Heute morgen 6 1/4 Uhr hatte Patient einen epileptiformen Anfall, der leider nicht ärztlich beobachtet wurde; Dauer angeblich 10 Minuten; ohne Enurese; Stöhnen; Steifigkeit in den ausgestreckten Armen. Darnach leichte Somnolenz ohne Ausfallserscheinungen und sichere Reflexstörungen. Zwei Stunden später neuer Anfall von plötzlichem Beginn, Stöhnen, Ausstrecken und Steifigkeit beider Arme, dabei geballte Fäuste; Gesicht etwas nach rechts gedreht; das rechte Auge weit aufgerissen. Auf die Beine wurde nicht geachtet. Während des Anfalles öfteres Greifen, wahrscheinlich mit der rechten Hand, nach der rechten Kopfseite. Nach dem Anfall Amnesie; Kopfschmerzen, hauptsächlich rechts; Erbrechen; dann Somnolenz. Keine Residuen des Anfalles. Am ganzen Tag leicht somnolenter Zustand, aus dem er jedoch durch eine einigermaßen energische Aufforderung leicht wieder zum freien Sensorium geweckt werden kann. Am Abend einmaliges Erbrechen.

5. Februar 1903. Patient fühlt sich wieder ganz wohl.

Fieberkurve (gemessen in beiden Achselhöhlen):

30. Januar	r. 36,4	31. Januar	r. 36,4	1. Februar	r. 36,5
	l. 36,7		l. 36,5		l. 36,5
	r. 36,1		r. 36,5		r. 36,3
	l. 36,4		l. 36,4		l. 36,4
2. Februar	r. 36,5	3. Februar	r. 36,4	4. Februar	r. 36,6
	l. 36,3		l. 36,6		l. 36,2
	r. 36,4		r. 36,3		r. 36,7
	l. 36,6		l. 36,5		l. 36,6
		5. Februar	r. 36,3		
			l. 36,0		

6. Februar 1903. Am ganzen Tag große Schläfrigkeit; Kopfschmerzen; am Abend plötzliches Schreien und Jammern. Patient zeigt dabei auf die Stirngegend, dabei vielleicht durch den Schmerz ausgelöste Bewegungen in den Extremitäten, wobei auffällt, daß der rechte Arm und vorübergehend auch das rechte Bein deutlich paretisch ist.

Zunge gerade herausgestreckt, Facialis o. B. Patellarsehnenreflex heute abend sehr lebhaft. Kein Babinski. Ganz auffallend rasches Verschwinden des Paroxismus.

Ophthalmoskopischer Befund: Beiderseits Stauungspapille, rechts stärker als links. Ziemlich zahlreiche Blutungen und Verfettungen an der Retina beiderseits.

12. Februar 1903. Stauungspapille rechts entschieden stärker wie links. Bei sehr geringem Appetit wenig Nahrungsaufnahme. Zeitweise auftretende linksseitige Stirnkopfschmerzen, die ohne erkennbare Trübungen des Sensoriums verlaufen, manchmal aber mit Drehung des Kopfes nach rechts verbunden sind. Beim Versuch, aufzustehen, manchmal kollapsähnliche Zustände. Patellarsehnenreflex rechts entschieden lebhafter wie links. Rechts Andeutung von Fußklonus. — Bei den Kopfschmerzparoxismen manchmal Brechreiz, häufiges Strampeln mit beiden Beinen. Pulsverlangsamung. Cremasterreflex links besser auszulösen wie rechts. — Linke Pupille scheint zurzeit in einem Paroxismus etwas träger zu reagieren als die rechte.

18. Februar bis 20. März 1903. Vom 18. Februar bis 20. März befindet sich der Patient andauernd wohl, hat guten Appetit, das Körpergewicht hat zugenommen.

Die am 9. März vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergibt: Rechts: Papille bedeutend weniger vorgetrieben als früher. Hämorrhagien fast vollständig resorbiert. Venen nur wenig mehr über die Norm erweitert, dagegen noch mehrfach unterbrochen in der Nähe der Papille durch weißliche Exsudatastreifen. Links: Entzündungserscheinungen an der Papille sind wesentlich zurückgegangen. Arterien und Venen von normalem Kaliber. Venen an einzelnen Stellen noch etwas geschlängelt; keine Hämorrhagien mehr sichtbar. Ebenso wie rechts sind an den Venen Gefäßunterbrechungen sichtbar.

21. März 1903. Patient erbrach gestern mittag zweimal ohne besondere Veranlassung, klagt über heftige Schmerzen

in der Stirnaugengegend, hat schlechten Appetit. Die Kopfschmerzen, welche gestern begannen, dauern heute noch an, jedoch nicht mehr so heftig.

Vom 22. März bis 9. April ist das Befinden des Patienten wieder ein ganz gutes; keine Kopfschmerzen; kein Erbrechen oder sonstige Erscheinungen.

9. April 1903. Heute morgen gegen 9 Uhr bekam Patient wieder plötzlich heftige Kopfschmerzen in der Stirnaugengegend, verbunden mit heftigem Erbrechen. Puls etwas langsam, aber leidlich kräftig. Die rechte Pupille etwas weiter wie die linke; reagiert auf Lichteinfall auch etwas weniger prompt wie die linke. Patellarsehnenreflex o. B. Achillessehnenreflex auslösbar. Kein Babinski; kein Fußklonus. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Die Zunge zeigt etwas fibrillären Tremor.

Am 10., 11. und 12. April war das Allgemeinbefinden leidlich gut.

13. April 1903. Heute morgen stellten sich wieder Kopfschmerzen ein, die den ganzen Tag über andauerten. Patient erbrach auch früh etwas Schleim. Die rechte Pupille ist auch heute etwas weiter als die linke. Beide reagieren prompt. Reflexe in Ordnung.

Bis zu seiner Entlassung am 28. Mai war das Allgemeinbefinden des Patienten ein gutes, mit Ausnahme zweier Tage; beide Male heftige Kopfschmerzen, einmal ohne Erbrechen, beim zweiten Mal jedoch erbrach der Patient viermal unabhängig von der Mahlzeit.

28. Mai 1903. Entlassung. Eine nochmalige genaue neurologische Untersuchung ergibt außer einer größeren Weite der rechten, aber gut reagierenden Pupille und eines leichten fibrillären Tremors der im übrigen gerade herausgestreckten Zunge nicht die geringsten Besonderheiten. Motilität, Sensibilität, Reflexe in Ordnung. Nirgends Ataxie, steht auf dem rechten und linken Bein sicher, macht rasche Kehrtwendungen; zeigt nicht die geringste Andeutung von zerebellarer und frontaler Ataxie. Keine psychische Alteration nachweisbar. Zurzeit weder Kopfschmerzen, noch Erbrechen, noch Schwindel.

Wiederaufnahme am 8. Juni 1903.

Bei seiner Entlassung fühlte sich Patient im allgemeinen

ganz wohl. Dieses Wohlbefinden soll nach Aussage des Patienten 10 Tage angehalten haben, dann aber hätten sich die alten Beschwerden wieder eingestellt. Er hatte wieder Kopfschmerzen, verbunden mit Schwindel und Erbrechen; in einer Nacht hatte er 7 „Anfälle". Weiter klagte er über Nachtschweiße.

8. Juni 1903. Heute klagt Patient über heftige Stirnkopfschmerzen in beiden Seiten, rechts heftiger wie links. Das Aussehen des Patienten ist bleich. Auf Grund ophthalmoskopischer Untersuchung keine frischen Blutungen im Augenhintergrund, jedoch ein Stärkerwerden der beginnenden Optikusatrophie. Neurologisch sind, abgesehen von leichtem fibrillären Tremor der gerade herausgestreckten Zunge (kein Zungenbiß!), nicht die geringsten Störungen nachweisbar. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Vom 9. Juni bis 11. Juli befindet sich Patient andauernd wohl, die Kopfschmerzen sind verschwunden; Patient hat nicht die geringsten Klagen; der Appetit ist gut. Die Neuritis optica ohne akute Nachschübe, beiderseits deutlich in Atrophie übergehend. Neurologisch nichts Neues.

Es erfolgt am 11. Juli bei vollkommenem subjektiven Wohlbefinden die Entlassung.

Wiederaufnahme am 4. April 1905.

Patient klagt über Kopfschmerzen in der Stirn; seit welcher Zeit, ist nicht zu ermitteln. Auf die Frage nach seinem Namen erhält man eine richtige Antwort, sein Alter gibt er mit 12 Jahren an, später wird 14 als richtig bezeichnet. Der Junge ist sehr gleichgültig, apathisch. Erst die herbeigerufene Mutter teilt mit, daß der Junge, ebenso wie früher, nach der Entlassung aus der Klinik andauernd Kopfschmerzen gehabt habe, häufig auch Erbrechen und, jedoch seltener (einige Male im Jahre), Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit von 10 Minuten langer Dauer. Bis vor drei Wochen habe der Patient die Schule besucht, seitdem sei er daheim geblieben wegen zunehmender Klagen und sichtlichen Verfalles der Kräfte und elenden Aussehens.

Befund:

Sehr schlechter Ernährungszustand; Haut auffallend trocken und spröde, geringes Fettpolster; schlaffe Muskulatur,

keine Ödeme. Auf der rechten Lungenspitze verlängertes Expirium, sonst normaler Lungenbefund. Herzdämpfung klein. Erster Herzton an der Spitze deutlich, überm unteren Sternum unrein; zweiter Ton etwas klappend. Puls verhältnismäßig langsam (60—72). Abdomen flach, eingezogen, weich, eindrückbar, nirgends empfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert.

Vonseiten des Nervensystems keine ausgesprochenen Störungen. Kopf nicht empfindlich. Wirbelsäule desgleichen. Gehirnnerven normal. — Arme und Beine frei beweglich. Kein Tremor. Vielleicht geringe Ataxie. Beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen geringe Unsicherheit. Beträchtliche allgemeine Mattigkeit. Apathie. Neigung zu Schlaf.

4. April 1905. Nachmittags: Auffallende Schlafsucht: Patient fällt immer wieder gleich in tiefen Schlaf. Der Kopf wird (auch im Schlaf) immer weit in den Nacken gedrückt. Während des Schlafes wiederholtes lautes Stöhnen.

4. April 1905. Abends gegen 11 Uhr wird der Junge tot im Bett gefunden.

Die klinische Diagnose lautete: „Neuritis optica nach Stauungspapille; Cephalaea; epileptiforme Anfälle: Tumor cerebri."

Der Obduktionsbefund lautet folgendermaßen:

B. R., 14 Jahre. Sektionsbefund.

Kopfschwarte o. B. Das Schädeldach ist außerordentlich dünn, und zwar zeigen sich hochgradige Verdünnungen entsprechend den Gyri auf der Höhe der Konvexität. Dicht neben dem sulcus longit. eine seidenpapierähnliche Stelle mit einem zentralen lochartigen Defekt. Die Gefäßfurchen sind nicht vertieft. Die Dura, ziemlich stark gespannt, zeigt eine hochgradige Injektion und läßt die Konfiguration des Gehirns überall sehr deutlich durchscheinen. Bei der Abtragung der Dura zeigt sich deren Innenfläche matt glänzend, die Gehirnoberfläche ist sehr stark abgeplattet. Bei der Abtragung der Hemisphären zeigt sich die Gehirnsubstanz von ziemlich zahlreichen Blutpunkten durchsetzt, von normaler Konsistenz. Die weichen Häute haften der Gehirnoberfläche ziemlich fest an. Die beiden Seitenventrikel sind enorm dilatiert. Bei der Eröffnung entleert sich aus ihnen eine große Menge klarer seröser Flüssigkeit. Das Ependym ist glatt und spiegelnd. Bei dem

Eingehen in das for. Monroi, vom linken Ventrikel aus, quillt aus der Tiefe reichliche bernsteingelbe, völlig klare Flüssigkeit hervor. Bei der Auslösung des Gehirns zeigt sich die Hypophyse mächtig vergrößert, infolgedessen ist die sella turcica außerordentlich stark vertieft. Die Hypophyse fühlt sich sehr derb, von zahlreichen Kalkkonkrementen durchsetzt, an. Hinter dem Chiasma, direkt in der Umgebung des Hypophysenstiels, zeigt sich bei der Herausnahme des Gehirns eine ziemlich starke Vorwölbung. Die substantia cribrosa, stellenweise cystisch erscheinend, von goldgelber, der oben erwähnten Flüssigkeit entsprechender Farbe. Die beiden Seitenventrikel sind sehr stark erweitert, das Ependym jedoch überall glatt und spiegelnd. Die Stammganglien erscheinen etwas abgeflacht.

Die übrige Gehirnsektion unterbleibt; das Präparat kommt in Kaiserlingsche Flüssigkeit.

Das knöcherne Schädeldach zeigt tiefe, von den Gehirnwindungen herrührende Impressionen.

In den Sinus der Schädelbasis mäßige Mengen Cruor.

Leichendiagnose: Tumor (Psammom?) der Hypophysis. Sekundärer hochgradiger Hydrocephalus int., Periencephalitis. — Hyperämie der weichen Häute. — Abplattung der Gehirnoberfläche. — Sekundäre Druckatrophie des Schädeldaches. —

Doppelseitige alte pleuritische Verwachsungen; hochgradiges Lungenödem. Mangelhafte Rückbildung der Thymusdrüse. Schlaffes, dilatiertes Herz.

Gastritis catarrhalis und follicularis. Enteritis follicularis des unteren Ileums. Leichte parenchymatöse Nephritis. Stauungsmilz, Stauungsniere. Geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen. Umschriebene Verfettungen der Aortenintima.

Die Untersuchung der Ventrikel- resp. Cystenflüssigkeit ergibt folgendes Resultat:

1. Ventrikelflüssigkeit leicht getrübt; rötliches Sediment, keine Gerinnungserscheinungen, eine Spur Eiweiß, kaum $^1/_2$ pro mille, viel Chlornatrium. Mikroskopisch: „Viele rote Blutkörperchen, wenig weiße; zahlreiche stark granulierte Endothelien, zum Teil mit Vakuolen. Ein gefärbtes Präparat zeigt vereinzelte polynukleäre Zellen (Blutbeimengung); einzelne Lymphocyten, meist große Endothelzellen.“

2. Gelbe Cystenflüssigkeit aus der Nähe des Tumors ziemlich klar, viel Eiweiß, wenig Chlor; frische Blutbeimengungen; große helle granulierte Zellen mit großen Kernen spärlich; Fettsäurenadeln, Cholestearinkristalle."

Bei der epikritischen Betrachtung finden wir einen großen Teil der Symptome, die uns in dem von Berger geschilderten Falle begegneten, auch in dem unserigen wieder. Unterziehen wir uns nun der Aufgabe, auf dieselben etwas näher einzugehen. — Daß es sich auch in unserem Falle um einen Hirntumor handeln muß, ist aus dem Studium der Krankengeschichte ohne weiteres ersichtlich.

Kopfschmerz ist das Symptom, welches bei Gehirntumoren meist zuerst auftritt; derselbe soll nach Ansicht aller neueren Autoren durch die starke Spannung der nervenreichen Dura infolge des gesteigerten intrakraniellen Druckes entstehen. Wenn auch für die Bestimmung der Lokalisation des Tumors Kopfschmerzen im allgemeinen nicht in Betracht gezogen werden dürfen, kommt es doch nicht gerade selten vor, daß oft vom Sitz des Tumors ganz entfernte Partien als hauptsächlichster Sitz des Schmerzes bezeichnet werden; so ist doch speziell bei Hypophysentumoren in der Mehrzahl der Fälle der Kopfschmerz fast stets in Stirn- und Schläfengegend lokalisiert; in beiden geschilderten Fällen finden wir die häufigen Klagen über Schmerzen an den erwähnten Stellen.

Erbrechen, gleichfalls eine Folge des gesteigerten Hirndrucks, ist ein Symptom, das fast allen Hirntumoren gemeinsam ist, wo immer dieselben auch sitzen mögen, ist also infolgedessen gleichfalls für die Lokaldiagnose belanglos, nur wenn es sich durch besondere Heftigkeit und Häufigkeit auszeichnet, soll man an einen Sitz der Geschwulst in der Nähe des Vaguskernes denken, da naturgemäß ein nähergelegener Tumor mehr auf denselben (Brechzentrum) drücken muß als ein entfernter (Hofbauer).

Gleichfalls eine Folge des gesteigerten Hirndrucks ist auch die Pulsverlangsamung, die wir ebenfalls in beiden Fällen vorfinden, ebenso ist dies bei den anderen gemeinschaftlichen Symptomen der Fall, wie Benommenheit, Schlafsucht, Opisthotonus und Konvulsionen. Immerhin sollen

gerade die letzteren Symptome besonders häufig bei Tumoren der Hypophyse konstatiert werden.

Was nun die Sehstörung anlangt, die nach Oppenheim das konstanteste Symptom der Hypophysentumoren bildet, so zeigen beide Fälle auch hierin insofern eine Übereinstimmung, als es sich bei beiden um Neuritis optica, resp. Stauungspapille handelt, die der Atrophie vorausgingen im Gegensatz zu der von vielen Autoren ausgesprochenen Ansicht, daß das Vorkommen der Stauungspapille sehr selten sei, da durch den Druck des Tumors auf den N. opticus Atrophie des Nervs eintrete, ehe es durch den gesteigerten Hirndruck zum Bilde einer Stauung kommen kann (Berger). Wenn auch in unserem Falle das Sehvermögen meist ein gutes war, so möchte ich doch auf den auffallenden Wechsel, den der objektive Befund im Augenhintergrund zeigte, hinweisen.

Alle bisher besprochenen Symptome können wir nun aber bei den verschiedensten Hirntumoren finden, sodaß in unserem Falle die sichere Diagnose auf einen Tumor der Hypophyse nicht gestellt werden konnte. Über eine andere Gruppe von Symptomen, nämlich Wachstumsstörungen, finde ich in der Krankengeschichte unseres Falles, wie eingangs erwähnt, nur wenig verzeichnet. Wohl heißt es am 18. Februar, daß das Körpergewicht (Fettreichtum?) zugenommen habe, was bei ständigem Erbrechen immerhin auffallend und wohl bei keiner anderen mit Erbrechen verbundenen organischen Erkrankung zu beobachten sein dürfte; auch auffallende Trockenheit und Sprödigkeit der Haut waren bei unserem Patienten nachzuweisen; ich wage es jedoch nicht, dieses wenige und nur vorübergehend erwähnte in unserem Fall zur Diagnose einer Erkrankung der Hypophyse zu verwerten, sodaß wohl nur auffallendere trophische Störungen wie in dem von Berger geschilderten Falle hiezu verwendet werden dürfen, in welchem Persistieren des infantilen Habitus, Stehenbleiben im Größenwachstum, Zunahme des Fettreichtums, Sprödigkeit der Haut, Haarausfall und Brüchigkeit der Nägel konstatiert wurde.

Vor der Schilderung unseres zweiten Falles möchte ich noch folgendes vorausschicken:

Es handelt sich, wie bereits erwähnt, um einen sogenannten erworbenen idiopathischen Hydrocephalus. Die

klinische Diagnose wurde auf Tumor cerebi? Hydrocephalus internus gestellt. Es darf hiebei nun nicht vergessen werden, daß es eben, wie Nonne schreibt, Krankheitsbilder gibt, die nach unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen zu der Diagnose „Hirntumor" berechtigen, bei denen der weitere Verlauf uns aber belehrt, daß die Diagnose doch nicht richtig war, und bei welchen eine retrospektive kritische Betrachtung uns nicht belehrt, warum unsere Diagnose verkehrt war. Es handelt sich dabei sowohl um solche Fälle, die in Dauerheilung übergehen, als auch um solche, die zur Sektion kommen und einen negativen Befund zeigen. Nonne veröffentlicht in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde eine Reihe derartiger Fälle, welchen ich auch unseren zweiten Fall angliedern möchte. Unter den 18 Fällen, die Nonne beschreibt, ist es besonders der 15. Fall, der dem unsrigen so sehr gleichkommt, daß es mir gestattet sein möge, auf denselben kurz einzugehen.

Es handelt sich um eine 29jährige Frau; kein Verdacht für Syphilis; sie bekam einmal vor drei Jahren einen heftigen Schlag auf den Kopf, sodaß sie bewußtlos geworden war. Sie litt etwa 6 Monate hinterher noch viel an Kopfschmerzen und Anfällen von Erbrechen und Schwindel, niemals an Krämpfen. Dann blieb sie beschwerdefrei und fing erst vor 4 Wochen an, wieder zu erbrechen und an Schwindel und Schmerzen im Hinterkopf und Nacken zu leiden; der Gang wurde taumelnd. Vorübergehend hatte sie auch Zittern in beiden Händen. Sie hatte im Laufe der letzten Jahre viele häusliche Sorgen und Aufregungen gehabt. Die kräftig gebaute und nicht anämische, ziemlich gut genährte Frau machte einen psychisch „müden" Eindruck: es bestand deutliche Hebetudo mentis. Beim Erheben der Anamnese weint sie leise vor sich hin. Der Schädel war am Scheitel und am Hinterkopf beiderseits empfindlich, auch traten bei passiven Bewegungen des Kopfes leichte Nackenschmerzen auf, die übrigen Bewegungen waren frei, die Pupillen gleich, mittelweit, auf Lichteinfall langsam und wenig ausgiebig reagierend; Stauungspapille beiderseits, rechts geringe Facialisparese, die Zunge zittert beim Herausstrecken. Innere Organe normal; Urin frei von Eiweiß und Zucker. Im Laufe der nächsten 4 Tage war Patientin entweder apathisch oder weinerlich-ängstlich. Sie erbrach

mehrfach und klagte über starke Schmerzen im Hinterkopf. Beim Versuch, zu gehen, taumelte sie nach rechts. Romberg negativ. Temperatur normal. Nach 6 Tagen entwickelte sich eine Parese der Bulbi, und die Facialisparese nahm an Intensität zu. Die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe hatte nachgelassen, der Gang war nach wie vor deutlich zerebellar schwankend, der Hinterkopf und der Nacken auf Beklopfen stark empfindlich, täglich erfolgte Erbrechen, dabei bestand weinerliche verzweifelte Stimmung, der Puls war eher frequent als verlangsamt, leicht irregulär. Am 9. Tage nach ihrer Aufnahme klagte sie nachmittags plötzlich über nicht zu ertragende Nackenschmerzen und wurde cyanotisch. Der Puls wurde fadenförmig, und innerhalb weniger Minuten erfolgte der Exitus.

Nonne nahm in dem soeben geschilderten Falle einen Tumor in der hinteren Schädelgrube an, der entweder sehr schnell wuchs oder schnell wachsenden Hydrocephalus bedingte; er glaubte, daß die mehrere Monate nach dem Kopftrauma andauernden, d. h. vor 3 Jahren bestandenen zerebralen Beschwerden durch einen traumatisch bedingten Hydrocephalus hervorgerufen waren, und daß sich jetzt, vielleicht angeregt durch das Trauma, ein Tumor entwickelt hätte.

Die anatomische Untersuchung zeigte, daß es sich eben doch nur um einen Hydrocephalus gehandelt hatte.

Möge nun die Schilderung von Anamnese, Krankengeschichte und Obduktionsbefund unseres Falles folgen.

Vorgeschichte.

25. Mai bis 10. Juni 1905. P. J., lediger Bauernsohn, 30 Jahre alt. Vater gesund, Mutter scheinbar lungenleidend, Geschwister gesund. Patient hat keine Kinderkrankheit gehabt; in der Schule war er ein mittelmäßiger Schüler. Mit 16 Jahren hatte er einen Bruch des rechten Unterschenkels, weshalb er nicht zum Militär kam. Seit 1901 bemerkt Patient im Anschluß an einen Steinschlag ein Größerwerden des rechten Hodens ohne Schmerzen. Patient will nie krank gewesen sein; Potatorium und geschlechtliche Infektion wird verneint. Die jetzige Krankheit begann ganz allmählich vor zwei Jahren mit Kopfschmerzen, welche zuerst anfallsweise nur etwa alle drei Wochen gegen Ende der Nachtruhe auftraten und in der Stirngegend lokalisiert

waren. Im Herbst 1904 nahmen die Kopfschmerzen zu, traten fast täglich auf, und dazwischen kam zuweilen Übelkeit und Erbrechen. Auch die Sehkraft soll besonders beim Betrachten naher Gegenstände abgenommen haben. Anfang April 1905 trat eine neue Verschlechterung ein: Die Kopfschmerzen bestanden fast immerwährend, besonders stark nachts, sind aber meist gegen den Nacken zu lokalisiert und von reißendem Charakter. Gegen Morgen trat fast täglich Erbrechen ein von weißer, schleimiger Beschaffenheit. Jetzt kann der Patient den Kopf nicht mehr rückwärts beugen, ohne schwindelig zu werden, ebenso tritt Schwindel ein beim Bücken und bei drehenden Bewegungen des Körpers: Patient ist dauernd leicht verstimmt, von langsamem geistigen Wesen und hat seine frühere Lebhaftigkeit verloren. Die Sprache hat sich nicht verändert; Krampf und Anfälle haben nie stattgefunden. Keine Lähmungen, keine Paraesthesien, keine trophischen Störungen. Nie Doppeltsehen, keine Zeichen einer Erkrankung von Brust- oder Baucheingeweiden. Das Körpergewicht ist nicht vermindert, der Appetit stets gut; Wasserlassen und Stuhlgang stets normal.

Befund (25. Mai 1905). Mittelgroßer Mann, von gutem Ernährungszustand, kräftiger Muskulatur und mäßigem Fettpolster.

Sensorium frei. Gesichtsausdruck etwas stumpf, leicht traurig. Der Schädel steigt, nach dem Scheitel zu sich stark verbreiternd, nach hinten und oben zu an. Keine Klopfempfindlichkeit, weder im Nacken noch in der Stirn.

Kopfbewegungen frei, keine Nackensteifigkeit. Bei Rückwärtsbeugung des Kopfes entstehen heftige Schmerzen im rechten Hinterkopf, die nach vorne zu ausstrahlen; gleichzeitig entsteht Flimmern vor den Augen. Pupillen meist weit, aber prompt reagierend. Augenbewegungen frei; kein Nystagmus. Augenbefund: „Neuroretinitis optica.“ Hirnnerven frei. Beim Zeigen der Zähne bleibt die linke Seite minimal zurück. Mund und Rachen o. B. Gaumensegel hebt sich gut. Thorax gut gebaut. Lungengrenzen normal und gut verschieblich. Reines, vesikuläres Atmen und heller Schall. Herz nicht verbreitert. Töne leise und dumpf, aber rein und regelmäßig. Puls nicht gespannt und nicht verlangsamt. Am Abdomen

und an der Brust eine ziemliche Menge verrukoser Naevi. Leber und Milz nicht vergrößert. Rechter Hoden kleinfaustgroß, von derber Beschaffenheit und ziemlich praller Konsistenz; an einzelnen Stellen ist Fluktuation nachweisbar.

Bauchdecken-, Achillessehnen- und Fußsohlenreflex normal. Patellarreflex lebhaft. Cremasterreflex nur rechts auszulösen. Bei grober Prüfung keine Sensibilitätsstörung. Weder in den oberen noch in den unteren Extremitäten Ataxie; keine Atrophie. Häufig leichtes Kältezittern am ganzen Körper. Leichter Tremor der ausgestreckten Hände (Kälte?). Beim Stehen Schwanken des ganzen Körpers; Sitzen ohne merkliches Schwanken: Gang ohne merkliche Störung, vielleicht etwas unsicher. Leichter Romberg, durch Rückwärtsbeugen des Kopfes etwas erhöht. — Körpergewicht 144 Pfund.

28. Mai 1905. Magenbefund: Nüchtern: Nichts ausgepreßt. Spülflüssigkeit völlig klar, neutral reagierend. Probefrühstück: Wenige Kubikzentimeter Flüssigkeit mit gut verarbeiteten Speiseresten ausgepreßt. Reaktion sauer. HCl-Probe +, Milchsäureprobe —.

29. Mai 1905. Probemahlzeit: Nichts ausgepreßt. Spülflüssigkeit ganz leicht mit gut verarbeiteten Speiseresten getrübt. Reaktion sauer. Kongopapier gebläut.

Patient hat am Morgen des 2. und 3. Juni einmal weißlich schleimiges Erbrechen gehabt.

8. Juni 1905. Wegen der Hirndruckerscheinungen bei bestehendem Verdacht auf Tumor in der hinteren Schädelgrube wird in der chirurgischen Klinik die Schädelpunktion vorgenommen.

8. Juni 1905. In Morphium-Chloroformnarkose kleiner Hautschnitt zur Freilegung des Knochens 8 cm hinter der sutura coronaria und 2 cm rechts von der Mittellinie. Durchbohren des Knochens mit dem Drillbohrer; Eingehen mit der Probe-Punktionsspritze bis zur Tiefe von 6 bis 8 cm. Es wird 70 bis 80 ccm klarer Liquor entleert, darunter einzelne Gehirnpartikelchen, anfangs etwas blutig. Nach Absetzen der Spritze entleert sich der Liquor im Strahle aus der verhältnismäßig dünnen Kanüle mit pulsatorischer Schwankung. Die genauere Untersuchung ergibt kein Jod. Steril (Agarimpfung); kaum

eine Spur Eiweiß; Reduktionsprobe sehr schwach positiv; kein Fibrin. Im Sediment außer den Gehirnpartikelchen nichts besonderes; keine Lymphocyten.

Patient ist nach der Operation von 11 bis 12 Uhr ziemlich klar, verlangt nach Wasser; nur häufiges Strampeln mit den Beinen. Mittag 12 Uhr plötzliches Aussetzen der Atmung mit Cyanose. Reflexe sind abgeschwächt, aber nicht erloschen. 20 Minuten lang künstliche Atmung; während derselben enge Pupillen; Hin- und Herwandern der Bulbi. Von $12^1/_2$ bis $1^1/_2$ Uhr relativ selbständige Atmung; ab und zu helle Augenblicke. Von da ab wieder plötzliche Asphyxie und starke Cyanose. $1^1/_2$ Stunden lang künstliche Atmung; während derselben zeitweise weite Pupillen; erloschener Kornealreflex; schlaffe Extremitäten. Von 3 Uhr ab selbständige Atmung von unregelmäßigem Typus; häufig kurze Zeit aussetzend und mit ganz tiefen Atemzügen untermischt (Cheyne Stokes).

8. Juni 1905. Abends: Subkutane Kochsalzinfusion von $1^1/_2$ Liter. Patient reagiert zeitweise dumpf auf Anrufen („Schnaufen"). Atmung immer noch unregelmäßig. In den Gliedern normaler Muskeltonus; sämtliche Reflexe sind vorhanden, selbst die Bauchdeckenreflexe sind lebhaft. Puls langsam, gespannt, nicht ganz regelmäßig. Zeitweise sehr starker Schweiß. — Kampher.

9. Juni 1905. Morgens: Temperatur steigt langsam an; Puls ebenfalls. Atmung (gestern zuweilen nur sechsmal in der Minute) ist regelmäßig ca. 16 mal. Die Sehnenreflexe sind erloschen; die Hautreflexe ebenfalls; Pupillen lichtstarr; Lidreflexe zuweilen vorhanden. — Kampherinjektion.

Abends: Temperatur auf 39,3 Grad gestiegen; Puls auf 160; letzterer flatternd, schlecht gefüllt und nicht ganz regelmäßig. Atmung kaum beschleunigt, regelmäßig, auch in Bezug auf die Qualität, leichtes Rasseln. Alle Reflexe sind erloschen, sämtliche Glieder sind schlaff, nur zuweilen folgt auf tiefes Einstechen in den Handballen eine Bewegung des Unterarms, auf Kneifen in die Wange eine Kontraktion im Facialisgebiet, selbst eine Bewegung des Kopfes. Die Untersuchung der Augen (4 Uhr nachmittags) ergibt: „Beiderseits starke Epitheltrübung der Hornhaut (ex lagophthalmo). Ophthalmoskopisch: Rechts: Zwischen Papille und Macula frische

Blutung von etwa Erbsengröße, in der Macula selbst eine solche von Stecknadelkopfgröße; auf der Papille zwei größere Blutungen. Links: Zwei längliche ovale Blutungen zwischen Papille und Macula. Beiderseits starke Stauung, Venen verdickt und geschlängelt; Gefäße stellenweise unterbrochen, Papille verwaschen. Also mehr Neuroretinitis als Stauungspapille.

2 Uhr nachmittags: Katheterisierung; Entleerung von 800 ccm klarem Urin: hohes spezifisches Gewicht, 1027; bald starke Urattrübung; etwas Eiweiß, kein Zucker. Patient erhielt abends noch Kochsalzeinlauf (300 ccm); ferner zweimal nachts Kampher.

10. Juni 1905 morgens: Bild im wesentlichen unverändert; Fieber etwas gesunken, 38,3; Puls flatternd, 160; Atmung beschleunigt 20, zuweilen leichtes Rasseln. Leichte Cyanose. Reflexe erloschen. Untersuchung der Lunge: R. H. U. geringe relative Dämpfung, etwas feuchtes Rasseln, vesikuläres Atmen; das gleiche L. H. U., aber weniger. Kampher; Kochsalzklystier.

Abends: Temperatur 39,8 Grad. Puls 180, flatternd. Atmung 30. Unter zunehmender Cyanose tritt abends 7 Uhr der Exitus ein.

Post mortem sofort Lumbalpunktion. Entleerung von etwa 20 ccm leicht sanguinolenter Flüssigkeit unter einem Druck von 150 mm im Beginn; im Sediment nur rote Blutkörperchen, einzelne weiße zu sehen, viele Stechapfelformen; minimale Spur Eiweiß; kein Fibrin. — Die klinische Diagnose lautete: „Tumor cerebri? Hydrocephalus internus. Aspirationspneumonie."

P. J., 30 Jahre. Sektionsbefund. Das Schädeldach zeigt in der Mitte zwischen Sagittalnaht und rechter Parietalnaht ein Bohrloch mit starker Sugillation der umgebenden Weichteile. Die Innenfläche des Schädels zeigt außerordentlich zahlreiche stark ausgesprochene Eindrücke. Gefäßfurchen wenig tief. Die Dura, enorm gespannt, von mittlerer Gefäßfüllung, läßt die Konfiguration des Gehirns vollständig durchscheinen; entsprechend der Bohrstelle findet sich eine ungefähr handtellergroße blutig rot gefärbte, etwas prominente Partie, durch die Dura durchschimmernd. An dieser Stelle findet

sich der Durainnenfläche etwas Blut in dünner Schicht aufgelagert. Die Gehirnoberfläche ist weiß gezeichnet. Die Gefäße der weichen Häute, besonders die Venen, enorm injiziert. Auch die Gehirnsubstanz ist enorm blutreich, von normaler Konsistenz. Die weichen Häute haften der Gehirnoberfläche ziemlich fest an. Die Seitenventrikel sind stark erweitert und enthalten sehr viel hämorrhagisch seröse Flüssigkeit. Im linken Seitenventrikel findet sich ein kleines, im rechten ein größeres Blutgerinnsel. Bei der Herausnahme des Gehirns findet sich an der Basis keine freie Flüssigkeit; kein Blut. An der Basis findet sich dicht neben der arteria basilaris ein kleines blasiges Gebilde.

Das Ependym der Ventrikel ist normal. Auch im vierten Ventrikel findet sich Flüssigkeit und Blutgerinnsel. Die Querschnitte des Großhirns und der Stammganglien ergeben keinen abnormen Befund, ebenso die Sektion des Kleinhirns. Am clivus Blumenbachii findet sich eine ziemlich spitze pyramidenförmige Exostose. Sinus der Schädelbasis sind ziemlich stark gefüllt.

Leichendiagnose: Hochgradiger Hydrocephalus internus mit sekundärem Bluterguß in die Ventrikel. Enormer Hirndruck. Exzessive Hyperaemie des Gehirns und der weichen Häute. Exostose an der Schädelbasis. Umschriebene subdurale Blutung über der rechten Hemisphäre.

Die Sektion der übrigen Organe wurde aus äußeren Gründen nicht gemacht.

Ebenso wie in dem von Nonne geschilderten Fall wurde auch in dem unsrigen die klinische Diagnose auf Tumor in der hinteren Schädelgrube, bezw. hochgradiger Hydrocephalus gestellt.

Die anatomische Untersuchung zeigte gleichfalls, daß es sich eben doch nur um einen Hydrocephalus gehandelt hatte. Lesen wir nach, was Oppenheim in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten über derartige Fälle schreibt, so finden wir folgenden Passus: „In einer weiteren nicht so geringen Anzahl von Fällen (Beobachtungen von Oppenheim, Eichhorst, Boenninghaus, Bramwell, Brasch, Schultze, Prince, Minzer, Diller, F. Krause-

Böttiger, D. Gerhardt, A. Fuchs u. a.) verläuft dieses Leiden unter dem Bilde des Hirntumors, und es ist die Kongruenz der Erscheinungen eine so vollständige, daß ein sicheres Unterscheidungsmerkmal überhaupt nicht angeführt werden kann. Die Diagnose Tumor cerebri wurde früher so gut wie immer in diesen Fällen gestellt. Die Neuritis optica, resp. Stauungspapille und Atrophie bildet ein fast konstantes Symptom. Kopfschmerz von großer, wenn auch schwankender Intensität, Erbrechen, Schwindel- und Krampfanfälle, Lähmungserscheinungen im Bereiche der Hirnnerven (Augenmuskelnerven, Olfaktorius, Facialis, Trigeminus), Exophthalmus, Pulsverlangsamung und -Beschleunigung etc.; diese Symptome treten in der Mehrzahl der vorliegenden Beobachtungen hervor. Recht häufig und oft schon frühzeitig macht sich eine allgemeine Schwäche in den Extremitäten, namentlich in den Beinen, auch Schmerzen in ihnen bemerklich. In mehreren der von mir beobachteten Fälle bestand ein allgemeiner schnellschlägiger Tremor, der vor allem die aktiven Bewegungen begleitete. Einige Male fiel es auf, daß bei Rückwärtsneigung des Kopfes besonders heftiger Schmerz, Schwindel und Erbrechen erfolgte. All die geschilderten Symptome haben nichts Charakteristisches, können beispielsweise auch durch einen Tumor des Kleinhirns mit begleitendem Hydrocephalus hervorgebracht werden usf.“

Aus all diesem dürfte hervorgehen, wie schwierig, ja sogar unmöglich es ist, eine völlig sichere Diagnose in derartigen Fällen zu stellen, ein Umstand, der leider für die einzuschlagende Therapie von mehr oder minder einschneidender Bedeutung ist. In dem von Nonne geschilderten Fall wurde die Lumbalpunktion, in dem unsrigen die direkte Ventrikelpunktion gemacht.

Wenn auch ganz besonders in letzterer Zeit vorzüglich der Lumbalpunktion das Wort geredet wird, so möchte letztere vielleicht doch gerade in denjenigen Fällen, bei denen ein Verdacht auf Tumor in der hinteren Schädelgrube besteht, nicht anzuraten sein, denn es besteht, wenn richtig ein Tumor vorhanden ist, unzweifelhaft die Gefahr, daß bei der Lumbalpunktion durch die sich eventuell einkeilende Masse des Tumors ein plötzlicher Verschluß des foramen magnum, bezw.

des foramen Magendii entsteht, der den sofortigen Tod des Patienten zur Folge hat.

Aus eben diesem Grunde wurde in unserem Falle die Ventrikelpunktion gemacht. Freilich ist nachderhand, als sich herausstellte, daß eben kein Tumor in der hinteren Schädelgrube, sondern nur ein reiner Hydrocephalus bestand, einzugestehen, daß vielleicht gerade die Lumbalpunktion von einem Erfolge begleitet gewesen wäre, wie dies bei der direkten Ventrikelpunktion leider nicht der Fall war.

Schließlich möchte ich aber auch an der Hand unserer beiden neuen Fälle zeigen, wie es infolge der übereinstimmenden Symptome so gut wie unmöglich ist, zu entscheiden, ob der Hydrocephalus infolge eines Tumors entstanden oder ob er idiopathischer Natur ist.

Man kann, wie Henschen im Kapitel über Hirngeschwülste schreibt, nur durch eine sorgfältige, sytematische, alle Symptome, sowohl negative wie positive, berücksichtigende Untersuchung zu einer möglichst richtigen Diagnose gelangen.

Speziell in unserem Falle, in dem es sich um einen Hypophysentumor handelte, hätte vielleicht auch die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen die Diagnose gesichert, da durch dieselbe die durch die mächtige Vergrößerung der Hypophyse außerordentlich starke Vertiefung der sella turcica zutage getreten wäre.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Fr. Penzoldt für die Übernahme des Referates, Herrn Professor Dr. Jamin für die freundliche Unterstützung verbindlichst zu danken.

Literatur.

Dr. M. Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Über letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 27. Band 1904.

Professor Dr. H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Professor Dr. Albert Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde. Heubner, Hydrocephalus.

Dr. Ad. Hadtenfeldt, Über die Häufigkeit des chronischen Hydrocephalus im Kindesalter. Inaugural-Dissertation, Kiel 1898.

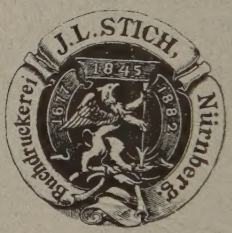
Dr. Friedrich Plehn, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. Inaugural-Dissertation, Kiel 1887.

Dr. Wilhelm Eichmeyer, Pathogenese und pathologische Anatomie des Hydrocephalus congenitus. Inaugural-Dissertation, Leipzig 1902.

Dr. Georg Hofbauer, Ein Fall von Tumorbildung im vierten Ventrikel mit dem Symptomenkomplex eines Tumors in der Vierhügelgegend. Inaugural-Dissertation, Erlangen 1902.

Dr. Arthur Berger, Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund. Zeitschrift für klinische Medizin. 54. Band 1904.

Handbuch der Therapie innerer Krankheiten von Penzoldt-Stintzing. Professor Dr. S. E. Henschen, Behandlung der Erkrankung des Gehirns und seiner Häute.


J.L.STICH,
Buchdruckerei
Nürnberg
1845
1617
1882